Lane Medical Library

Zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse.

(Aus der Krankenabtheilung des Herrn Prof. Dr. Berger.)

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung

der medicinischen Fakultät der Universität Breslau

zur Erlangung

der

medicinischen Doctorwürde

am Sonnabend, den 13. August 1881, Mittags 12 Uhr,

in der Aula Leopoldina

öffentlich vertheidigen wird

Alphons Hirschberg,
pract. Arzt.

OPPONENTEN:

R. Rother, pract. Arzt.
Dr. Prahl, pract. Arzt.

BRESLAU.
F. W. Jungfer's Buchdruckerei.
1881.

Seinem hochverehrten Lehrer,

Herrn Prof. Dr. Berger,

in Hochachtung und Dankbarkeit,

sowie

Seinen theuren Eltern

in dankbarer Liebe

gewidmet

vom

Verfasser.

Vorwort.

Da es als ein dringendes Bedürfniss erscheint, alles einschlägige Material zur Lösung der noch immer vielfach strittigen Frage von der spastischen Spinalparalyse zu verwerthen, so leistete ich gern der Aufforderung des Herrn Prof. Dr. Berger Folge, einen bezüglichen auf der Krankenabtheilung des hiesigen städtischen Armenhauses beobachteten Fall zu veröffentlichen.

Für die bei der Abfassung der Arbeit mir freundlichst gewährte Unterstützung und bereitwillige Ueberlassung des nothwendigen Materials und der einschlägigen Literatur sei hiermit genanntem Herrn mein wärmster Dank ausgesprochen.

Obwohl erst vor Kurzem Herr Dr. A. Strümpell in seinen «Beiträgen zur Pathologie des Rückenmarks» (Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, B. X. p. 676 ff. 1880) den heutigen Standpunkt der Frage von der spastischen Spinalparalyse und seine Ansicht hierüber kurz auseinandergesetzt, glaube ich doch neben der Besprechung meines eigenen Falles, schon im Interesse der Vollständigkeit, auf die Wiedergabe der geschichtlichen Entwicklung der Lehre nicht verzichten zu dürfen.

Was zunächst die von mir meist gebrauchte Bezeichnung «spastische Spinalparalyse» anlangt, so bemerke ich, dass damit nichts präjudicirt sein, sondern nur der von Erb mit derselben belegte Symptomencomplex ohne Rücksicht auf den ihm zu Grunde liegenden anatomischen Process bezeichnet werden soll. Aus diesem Grunde vermeidet man auch besser den Ausdruck «primäre Lateralsclerose», welcher die jenen Symptomencomplex angenommenermaassen bedingende pathologische Rückenmarkaffection bezeichnen würde, eine Ansicht, über deren Berechtigung eben heut der Streit noch nicht entschieden ist. Bekanntlich hat Türck im Jahre 1856 anatomisch nachgewiesen, dass es eine primäre systematische Erkrankung der Seitenstränge gibt, nachdem er schon einige Jahre vorher, und nach ihm noch Andere, festzustellen versucht hatten, dass die einzelnen Systeme des Rückenmarks secundär in ihrer ganzen Ausdehnung pathologisch verändert werden können. Gestützt werden diese Beweise durch die in jüngster Zeit von Flechsig dargethanen Gesetze der systematischen Anlage

und Entwicklung der Gehirn- und Rückenmarkfasern, da so die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit ihrer gleichzeitigen, also der systematischen Erkrankung unter gewissen Umständen zugegeben werden muss.

Es fehlte aber bisher ein jener primären Lateralsclerose entsprechendes klinisches Krankheitsbild, das erst im Jahre 1865 Charcot gefunden zu haben glaubte. Leider erschien hierüber keine ausführliche Publication, welche dasselbe genau geschildert und seine pathologische Anatomie unzweifelhaft festgestellt hätte. Charcot veröffentlichte vielmehr nur in den nächsten Jahren in kleineren Mittheilungen ähnliche klinische Fälle ohne Sectionsbefund. Endlich hielt Erb im Jahre 1875 in der Wanderversammlung der Nerven- und Irrenärzte zu Heppenheim einen Vortrag [1]) über einen «wenig bekannten spinalen Symptomencomplex», präcisirte das Krankheitsbild in seinen späteren ausführlichen Mittheilungen genauer und legte, wenn auch nur vermuthungsweise, demselben jenen von Türck als primäre Degeneration der Seitenstränge beschriebenen anatomischen Prozess zu Grunde. Nach der vorläufigen Mittheilung von Erb lieferte zuerst Berger [2]) auf der Grundlage eigner Beobachtungen eine ausführliche klinische Darstellung der Lehre von der primären Lateralsclerose. Bald darauf folgte eine unter der Leitung Charcot's geschriebene Dissertation von Bétons [3]) über denselben Gegenstand, in welcher die Krankheit mit dem Namen Tabes dorsalis spasmodica belegt wurde, und einige klinische Vorträge Charcot's [4]) selbst. Im Jahre 1877 erschien eine umfassende Beschreibung der spastischen Spinalparalyse von Erb [5]).

Bald erschienen nun eine Reihe von weiteren Veröffentlichungen seitens vieler Autoren, die die Erb'sche Auffassung

---

[1]) Berl. klin. Wschr. (1875 No. 26).

[2]) Zur Pathologie und Therapie der Rückenmark-Krankheiten. «Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin», 1876, No. 16—19. No. 29, 30. 1877, No. 3, 5 und 6.

[3]) Etude sur le Tabes dorsal spasmodique. Paris 1876.

[4]) Progrès Médical. 1876. No. 45, 46, 47.

[5]) Virchow's Archiv. Band 70. 1877.

durch Beibringung und Besprechung zahlreicher Fälle unterstützten und seine Schilderungen ergänzten, so dass die Ausführung des klinischen Krankheitsbildes einer Vervollständigung jetzt kaum noch fähig ist.

Das Krankheitsbild ist in Kürze etwa folgendes: Ohne durch sehr hervortretende Sensibilitätsstörungen — höchstens durch unbedeutendes Ameisenkriechen oder Kältegefühl oder leichte reissende Schmerzen im Kreuze und in den unteren Extremitäten — besonders belästigt zu werden, haben die Kranken anfangs nur über Ermüdung zu klagen, die sich meist in beiden unteren Extremitäten gleichzeitig und gleich stark geltend macht. Nach kürzerer oder längerer Zeit tritt in den befallenen Gliedern eine deutliche Steifigkeit auf, welche die passiven und activen Bewegungen hemmt und nicht selten, wenn diese mit einer gewissen Gewalt versucht werden, zu klonischen oder tonischen, vorerst noch nicht hochgradigen und nicht langdauernden Krämpfen führt. Meist sind einzelne Muskelgruppen und zwar die Streckmuskeln vorwiegend befallen. Dadurch bekommt der Gang der Patienten etwas ganz Charakteristisches, der von Erb genauer beschrieben und als «spastischer Gang» bezeichnet wurde, da seine Eigenthümlichkeiten hauptsächlich durch Muskelspannungen bedingt sind. Die Kranken schreiten nämlich mit vornübergebeugtem Oberkörper und steifen, nicht selten stark adducirten Beinen vorwärts, erheben sich bei jedem Schritt schnellend auf die Zehen, auf welchen sie — was jedoch nicht häufig vorzukommen scheint — in immer schnellerem Tempo vorwärts stürzen, bis die zunehmende Steifigkeit der Beine eine weitere Fortbewegung unmöglich macht. Dabei erheben sich die Zehen kaum vom Boden, sondern schleifen auf demselben hin und stossen an jedes noch so kleine Hinderniss. — Dieses Erheben auf die Zehen beruht auf den stets hochgradig, in einzelnen Fällen gradezu enorm gesteigerten Sehnenreflexen. Am deutlichsten zeigt sich dieses Symptom bei Untersuchung des Patellar- und Achillessehnenreflexes. Doch auch von anderen, normaler Weise nicht reagirenden Sehnen an Beinen, Armen, ja selbst an denen des Thorax lassen sich mitunter auf geeignete Weise Reflexe auslösen. Die Erhöhung der

Hautreflexe ist keine constante Erscheinung und auch nie sehr hochgradig. — Die Sensibilität ist auch im Uebrigen, selbst in den schlimmsten Fällen, ganz normal. — Alle diese Symptome steigern sich allmälig, meist sehr langsam und nicht selten in der Weise, dass sie jahrelang auf demselben Grade stehen bleiben, um sich dann wieder langsam zu verschlimmern. So greifen sie aber auch bisweilen von den unteren Extremitäten, die nicht immer gleichzeitig und gleich stark befallen sind, allmälig auf die oberen über. Ja, Berger beschreibt einen Fall, wo der Process, von dem einen Beine auf den gleichseitigen Arm aufsteigend, die andere Seite völlig freilassend, zuletzt das Bild einer Hemiplegie hervorgerufen hatte. Je nach dem Grade der Ausbildung der Symptome wird man von einer Paraparese oder Paraplegie sprechen können, die aber kaum eine vollständige ist. Stets jedoch ist der Ernährungszustand der Muskeln ein völlig normaler und, falls eine Atrophie gegen früher beobachtet wird, diese sehr gering und durch den Nichtgebrauch allein bedingt; ebenso ist die elektrische Contractilität völlig erhalten. Diese Symptome können also auch, wie angedeutet, zu einem gewissen, nicht bestimmten Grade gediehen, bis zu dem durch irgend eine intercurrente Krankheit herbeigeführten exitus konstant bleiben oder allmälig an Intensität und Extensität derartig zunehmen, dass eine völlige Unbeweglichkeit der befallenen Muskelgruppen eintritt, die auf einem unlösbaren tonischen Krampf beruht. Die Patienten sind dann nicht nur der Möglichkeit zu stehen oder zu gehen gänzlich beraubt, sondern können bisweilen, im Falle auch die oberen Extremitäten ergriffen sind, kein Glied, höchstens den Kopf bewegen. Sie liegen dann, die Arme fest an die Brust angepresst, die Finger meist gebeugt, die Oberschenkel entweder an den Leib gezogen oder starr gestreckt, mit steifen oder gebeugten Knie- und Fussgelenken, jeder Bewegung unfähig, im Bett. In den schlimmsten Fällen sind selbst die Thorax- und Bauchmuskeln in Starre verfallen. Wie oben schon bemerkt, ist dies jedoch nicht das einzige Endstadium. Noch nie ist ein tödtlicher Ausgang, nur durch Steigerung dieser Symptome bedingt, beobachtet worden, vielmehr können dieselben, wenn sie nicht

allzu hochgradig waren, nicht nur ein wenig zurückgehen, sondern sogar gänzlich schwinden, so dass dann völlige Genesung eintritt. — Decubitus oder eine wesentliche Störung in den Functionen des Darmes, der Blase und der Genitalorgane fehlen.

Dies ist, in gedrängter Kürze dargestellt, das Bild der spastischen Spinalparalyse. Bezüglich der mitunter beobachteten Complicationen, der Differentialdiagnose der Krankheit oder einzelner Symptome muss ich theils auf die Monographieen von Erb, Berger u. A. verweisen, da mich eine ausführliche Schilderung zu weit führen würde, theils werde ich in Folgendem auf einzelne Punkte zu sprechen kommen.

Nachdem sich nun soweit die Lehre von dem Erb'schen Symptomencomplexe entwickelt hatte, drängten sich natürlich mit unabweisbarer Nothwendigkeit die Fragen auf, ob man denn überhaupt berechtigt sei, im klinischen Sinne von einer besonderen Krankheit zu reden, ob die hier besprochenen Symptome in einem natürlichen Zusammenhange ständen und nicht, anderen Krankheiten entlehnt, willkürlich zusammengestellt seien, ob endlich ein eigner, diesem klinischen Bilde entsprechender pathologisch-anatomischer Befund vorhanden und als solcher die primäre Sclerose der Seitenstränge erwiesen sei.

Indem ich nun diejenigen Ergebnisse der über diesen Gegenstand bis jetzt gelieferten Arbeiten in Folgendem in Kürze bespreche, welche bezüglich der Entscheidung der angeführten Fragen von Belang sind, die Beweiskraft des beigebrachten Materials kurz prüfe, hoffe ich den gegenwärtigen Stand der Frage damit darzulegen und insbesondere diejenigen Punkte herauszuheben, auf deren Klarstellung sich künftige Untersuchungen besonders zu richten haben werden.

Wenn die ärztliche Erfahrung lehrt, dass gewisse Symptome häufig mit einander zur Beobachtung kommen, sei es gleichzeitig, oder in irgend einer Reihenfolge, so liegt die Nothwendigkeit vor, die in dem Wechsel der Erscheinungsweisen constant auftretenden zusammenzustellen, auch ohne dass man ihren Zusammenhang vorher ergründet hätte, die seltneren, darum höchst wahrscheinlich unwesentlichen, aber

vorläufig bei Seite zu lassen. So sind ja alle Krankheiten vom klinischen Standpunkte aus schematisirt worden, und meist erst sehr viel später gelang auf Grund physiologischer und pathologischer Experimente und anatomisch-pathologischer Untersuchungen ihre wissenschaftliche Definition und genaue Schilderung. Dies war nun auch mit dem Erb'schen Symptomencomplex der Fall. Nach seinem ersten Bekanntwerden wurde sogleich eine ganz stattliche Reihe ähnlicher Fälle veröffentlicht. Aus diesem Umstande geht hervor, dass die Symptome in dieser Zusammenstellung nicht zufällig nur von Erb beobachtet oder aus einem andern Krankheitsbilde herausgehoben worden. So lange nun blos von einem Symptomencomplex gesprochen wurde, fand die Anschauung keinen entschiedenen Widerspruch; als aber dieser Complex als selbstständige Krankheit aufgefasst wurde, traten gewichtige Stimmen dieser Lehre entgegen. Man könnte nun vom rein klinischen Standpunkte aus als Argument für die Berechtigung einer selbstständigen Krankheit den Umstand anführen, dass der Symptomencomplex häufig in vollster Reinheit beobachtet wurde. Von den vielen bekannt gewordenen Fällen, wo also nicht die geringsten Complicationen bestanden, erwähne ich nur den von v. d. Velden, dessen kurze in Schmidt's Jahrbüchern B. 188 Jahrg. 1881 Nr. 11 von Möbius gegebene Schilderung ich hier anführe:

«27 jähriger Schreiber, bei einem Selbstmordversuche in den Rhein gesprungen, doch herausgezogen, war in den nassen Kleidern eine weite Strecke gegangen und wurde wegen gastrischer Beschwerden am 13. Mai 1877 aufgenommen. Am 18. Mai klagte er über Steifigkeit in den Beinen. Beide in Extensionscontractur, Tremor, spastischer Gang, hochgradige Erhöhung der Sehnenreflexe. Bei Bettruhe liessen die Contractionen nach, dann nur noch Paraparese. Andere nervöse Symptome fehlten durchaus. Wurde schlimmer bis Mitte Juni, völlige Paralyse der Beine, sehr plagend waren Anfälle von Zittern und Steifigkeit, theils spontan, theils auf äussere Reize eintretend. Bemerkenswerth das «Taschenmesserphänomen». Liess man den Patienten das starr extendirte Bein beugen, so geschah dies langsam und mit der grössten Anstrengung, bis Ober- und Unterschenkel in einen Winkel von circa 45^0 gekommen waren, dann liess der Widerstand plötzlich nach, und das Bein klappte zusammen, so dass die Ferse die Hinterbacken berührte. Drückte man nun auf den nervus cruralis, so kehrte das Bein in die Streckstellung

zurück. Druck auf diesen Nerven unterbrach überhaupt den Krampfanfall in dem betreffenden Beine. Die Stimmung des Patienten war sehr wechselnd, er machte im Hospital mehrere Mordversuche. Allmälig trat unter Gebrauch von Goldchlorid-Natrium Besserung ein, und nach 14 monatlicher Krankheitsdauer wurde Patient völlig geheilt entlassen.»

Natürlich würde der angeführte Umstand für sich allein keine Beweiskraft beanspruchen können. Diese können wir nur einem unzweideutigen pathologischen Befunde zuerkennen. Damit kommen wir auf den Kernpunkt der Frage und begegnen hier allerdings fast diametral entgegenstehenden Ansichten. Es würde nun bei Beantwortung der Frage zu beweisen sein, dass der Zusammenhang der Symptome physiologisch denkbar sei, dass eine primäre Sclerose der Seitenstränge jene Erscheinungen setzen müsse und dass endlich zuverlässige Obductionsbefunde positive Ergebnisse geliefert haben.

Die beiden in die Augen springenden und das Krankheitsbild beherrschenden Symptome sind die Erhöhung der Sehnenreflexe und die tonische Lähmung.

Prüfen wir nun den Zusammenhang derselben. Eine Steigerung der Sehnenreflexe kann erfolgen, wenn die Erregbarkeit der grauen Substanz des Rückenmarks und Gehirns erhöht ist, oder durch Erkrankung und Schwund der reflexhemmenden Fasern; in Betreff der letzteren Möglichkeit nun müssen wir in Bezug auf den Ort der einwirkenden Ursache die Läsion entweder in den betreffenden Nervenstämmen oder in dem Rückenmark oder endlich in dem Gehirn an der Stelle der bezüglichen Centra sitzend annehmen.

Eine Erkrankung der Nervenstämme, welche diese Symptome liefern soll, müsste sich nur auf jene wenigen reflexhemmenden und die motorischen Fasern beschränken, die übrigen aber, besonders die sensiblen, völlig intact lassen, eine Möglichkeit, deren Unwahrscheinlichkeit so zu Tage tritt, dass wir diesen Fall als nicht vorkommend bei Seite lassen können.

Was nun den durch zahlreiche Beobachtungen und Experimente festgestellten Einfluss der grauen Substanz anlangt, so kann eine Erkrankung derselben bei unserm Symptomencomplex die bedingende Ursache nicht sein, da diese sich auch dann noch in andern höchst eclatanten Folgen, wie erhebliche

Ernährungsstörung der Muskeln u. s. w. zeigen müsste. Demgemäss nimmt auch kein Autor eine Affection der genauen Substanz bei diesem Processe an.

Dagegen spielen die reflexhemmenden Fasern entschieden eine grosse Rolle. Denken wir uns die Continuität derselben an irgend einer Stelle des Rückenmarks oder des Gehirns durchbrochen, so finden wir darin die ungezwungenste Erklärung für die bei der spastischen Spinalparalyse auftretende Reflexerhöhung. Strümpell führt mehrere Fälle an, wo diese Reflexerhöhung allein vorhanden war und doch die spastischen Phänomene in schönster Form sich vorfanden. Es konnte keinerlei Lähmung constatirt werden, sondern alle Bewegungen wurden kräftig und ausgiebig ausgeführt. Da also von einer Unterbrechung der Willensleitung hier keine Rede sein konnte, so musste die Erhöhung der Sehnenreflexe allein ohne gleichzeitige Lähmung schon jene spastischen Erscheinungen hervorgerufen haben, was durchaus wahrscheinlich und leicht einzusehen ist. Jene Fälle kamen aber nicht zur Section, und es konnte darum der Ort der Läsion nicht bestimmt werden.

Während wir zugeben, dass bei Erhöhung der Sehnenreflexe der Ort der bedingenden Läsion der reflexhemmenden Fasern sehr verschieden sein kann, behauptet Strümpell[1]), «die Annahme, dass bei Affection der «Seitenstränge» vor Allem die Erhöhung der Sehnenreflexe zur Beobachtung kommen soll, sei viel zu unbestimmt und ausserdem, wenigstens in ihrer Allgemeinheit, durch den erwähnten Fall von Schulz[2]), wo die Seitenstränge vollständig intact waren, widerlegt.» Wenn wir die erste Behauptung als richtig und eine genauere Präcision für die Ausbildung der Lehre von der spastischen Spinalparalyse unumgänglich nothwendig anerkennen, so können wir doch nicht umhin, uns gegen den Schlusssatz zu wenden. Es verdient zuvörderst bemerkt zu werden, dass durch Experimente sowohl wie pathologische Befunde mit grösster

[1]) Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks (Archiv für Psych. und Nervenkrankh., Bd. X., p. 716).

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXIII, p. 351.

Sicherheit festgestellt worden ist, dass bei Continuitätstrennung der Seitenstränge stets Erhöhung der Reflexe eintritt. Jener Schulz'sche Fall aber, wo im Leben eine völlig reine spastische Spinalparalyse in die Erscheinung getreten war, die Autopsie jedoch ausser einem Hydrocephalus internus chronicus selbst keine mikroskopische Veränderung der Seitenstränge ergab, kann doch unmöglich etwas Anderes beweisen, als dass bei Erhöhung der Sehnenreflexe eben die Ursache nicht unter allen Umständen und in jedem Falle in eine Sclerose oder allgemein gesagt, einer Erkrankung der Seitenstränge überhaupt bestehen muss. Doch komme ich hierauf später ausführlicher zurück, bei welcher Gelegenheit ich dann auch die durch cerebrale Processe bewirkte Erhöhung der Sehnenreflexe besprechen werde.

Gehen wir nun zu dem zweiten wichtigen Symptom, dem der tonischen Lähmung, über. Diese setzt sich, wie ihr Name schon ausdrückt, aus Muskelspannung und Muskellähmung zusammen. Auf welche Weise diese Erscheinung zu Stande kommen kann, hat Leyder[1]) gezeigt: «Umgekehrt sehen wir die tonische oder spastische Muskellähmung eintreten unter Verhältnissen, welche den reflectorischen Einfluss der sensiblen Fasern erhöhen. Dies kann geschehen: 1. durch erhöhte Erregbarkeit der motorischen Faser, neuritische, periphere Lähmung; 2. durch erhöhte Reizung der sensiblen Wurzeln, neuritische oder menlingitische Processe; 3. durch theilweise oder gänzliche Unterbrechung der Willensleitung vom Gehirn aus, bei erhaltener oder selbst gesteigerter Uebertragung der Reflexe durch die graue Substanz.» Die erste und zweite Eventualität brauchen wir nicht zu besprechen, da sie in unserem Falle aus mannigfachen einleuchtenden Gründen nicht erst in Frage kommt. Leyden ist nun der Meinung, dass die spastische Lähmung bei der in Rede stehenden Krankheit von einer spinalen Affection abhängt und zwar in der Weise zu Stande kommt, dass die Lähmung hervorgerufen sei durch die Unterbrechung der Leitungsbahnen des Willens in den

[1]) Ueber spastische Spinallähmung (Separatabdruck aus Berl. klin. Wochenschr. 1878, No. 48 p. 20).

Rückenmarksseitensträngen, während der Tonus auf rein reflectorische Weise — die reflexleitenden Bahnen der Nervenstämme und des Rückenmarks sind ja intakt — entsteht. Ist eine Läsion im Rückenmark wirklich vorhanden, so dürfte eine Ansicht über das Zustandekommen der Erscheinungen wohl von Allen getheilt werden, da sie dieselben auf die ungezwungenste und dabei einfachste und einleuchtendste Art erklärt. Er behauptet aber ferner, dass jene Unterbrechung stets durch eine herdförmige, nie funiculaere Leucomyelitis chronica bewirkt werde. Ueberhaupt zweifelt er an dem Einfluss der funiculaeren Degeneration der Seitenstränge, indem er z. B. auch nicht bei secundärer Degeneration derselben in Folge von Hirn- oder Rückenmarksherden die Abhängigkeit der später auftretenden Contracturen und Lähmungen von einer secundären Sclerose für zweifellos bewiesen erachtet[1]). Mit welchem Rechte er dieser von Bouchard zuerst aufgestellten Ansicht, die bald die weiteste Verbreitung fand, entgegentritt, wollen wir hier nicht untersuchen, da es uns zu weit abführen möchte. Dass jedoch eine Läsion der Seitenstränge des Rückenmarks — ob herd- ob strangförmig, ist hierbei gleichgiltig — jene tonische Lähmung hervorrufen kann und in welcher Weise dies geschieht, ist eben gezeigt worden. Tonus und Lähmung können also durch eine gemeinsame Ursache bewirkt werden, wie die Woroschiloff'schen Experimente schlagend darthun. Diese sind aber für uns bei Beurtheilung der in Rede stehenden Symptome und ihrer Ursachen auch darum noch von der allergrössten Wichtigkeit, weil sie die Leitungsbahnen im Rückenmark für die willkürlichen Bewegungen des Fusses, des Unter- und Oberschenkels, ja sogar die der Streck- und Beugemuskeln desselben feststellen. Obengenannter Forscher konstatirte nämlich als Bahn für die Streckmuskeln des Oberschenkels das hintere Fünftel der Seitenstränge. Mit diesem physiologischen Ergebniss aber stand die pathologische Thatsache im vollsten Einklange, dass einerseits der Tonus besonders im Gebiete jener auftrat und andererseits eine Sclerose eben jener hintern Partieen der

[1]) l. c. p. 11.

Seitenstränge sich vorfand. Natürlicherweise lag die Erklärung nun sehr nahe, dass jener Tonus von der direkten Reizung der motorischen Fasern durch das entzündete Bindegewebe herrühre, während die zunehmende Parese durch sclerotische Einschnürungen und demgemässen allmäligen Schwund der den Willen leitenden Fasern bewirkt werde. Da aber ferner experimentell nachgewiesen, dass jeder Muskel von mehreren Nervengebieten versorgt werde, so ist damit auch die Erklärung für die Beobachtung gegeben, dass, falls selbst die Sclerosirung der betreffenden Partien eine vollständige ist, doch darum keine völlige Lähmung einzutreten pflegt[1]). So einleuchtend aber auch diese Erklärung erscheint, so glauben doch manche Forscher[2]) jene Streckcontracturen nicht als durch direkte Reizung, sondern auf reflectorischem Wege entstanden annehmen zu müssen. Für diese Ansicht spricht allerdings der Umstand, dass die bei den Streckcontracturen stets betheiligten Muskeln, der Extensor cruris und triceps surae, reflectorischen Reizen von ihren Sehnen aus naturgemäss stark exponirt sind, weil letztere wohl bei fast jeder Bewegung des Beines und Fusses gezerrt oder sonst irgendwie mechanisch gereizt werden, und dass nicht nur clonische, sondern auch tonische Muskelkrämpfe, besonders bei Bewegungsversuchen und nach einer Ruhepause, wo wie alle, so auch diese entsprechenden Nerven für Reize mehr empfänglich sind, mit grösserer Heftigkeit auftreten. Doch lässt sich dieser Umstand auch für unsere Annahme einer directen motorischen Reizung verwerthen, und es kann bei der anderen Auffassung der auch in der Ruhe vorhandene Tonus nicht erklärt werden. Desswegen scheint uns obige Ansicht richtiger zu sein.

Bezüglich der eventuellen cerebralen Ursachen der tonischen Lähmung verweise ich, wie früher für die Erhöhung der Sehnenreflexe, auf das Folgende.

Vorläufig glauben wir bewiesen zu haben, dass, auf welche Weise auch immer man sich die spastische Spinal-

---

[1]) Berger l. c. p. 35 u. ff.
[2]) Strümpell l. c. p. 717.

paralyse entstanden denken mag, dieser Symptomencomplex nicht nur in einem unleugbaren physiologischen Zusammenhange steht, sondern dass er auch durch eine gemeinsame Ursache, und zwar, wie wir bis jetzt dargethan haben, durch eine spinale Läsion hervorgerufen werden kann. Und wenn nichts weiter, als nur jener Zusammenhang durch die Arbeiten der Forscher bei Erörterung der Frage nach der primären Lateralsclerose klar bewiesen worden sein sollte, so wäre dies immerhin schon Gewinnes genug, weil, da alle Möglichkeiten des Auftretens, der Complicationen, des Verlaufes und des schliesslichen Ausganges dieses Symptomencomplexes in den Arbeiten weitläufig besprochen worden, wenigstens ein zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel gewonnen worden ist.

Gehen wir nun zu der Frage über, ob eine primäre Lateralsclerose die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse setzen müsse, so ergiebt sich die Antwort schon aus den bisherigen Auseinandersetzungen über den physiologischen Zusammenhang der das klinische Bild zusammensetzenden Symptome. Doch haben wir im Interesse der Vollständigkeit noch Einiges hinzuzufügen.

Ziemlich häufig finden wir in der Literatur die Angabe, dass in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten, besonders nach typhus abdominalis, welcher ja ohnehin schon durch das Auftreten mannigfacher Nervenstörungen charakterisirt ist, auch jene spastische Spinalparalyse zur Beobachtung gekommen sei. In diesen Fällen wird man natürlich nicht sogleich einen sclerotischen Process im Rückenmark als anatomische Ursache annehmen wollen. Es treten nämlich auch oft noch anders charakterisirte Lähmungen, Geistesstörungen, kurz die verschiedensten Nervenkrankheiten in jenem Stadium auf. Die Thatsache nun, dass jene Nachkrankheiten nur vorübergehend sind, beweist uns, dass wir für die zuweilen beobachtete spastische Spinalparalyse keine sclerosirende, also unheilbare Entzündung, sondern höchstens eine entzündliche Reizung anzunehmen haben. In wie weit sich aber die Begriffe «entzündliche Reizung» und «Neurose» decken, lässt sich kaum entscheiden, vielleicht sind sie völlig identisch. Doch werden wir in diesen Fällen meistens nicht nur nicht die Art der

ursächlichen Affection, sondern sogar nicht einmal mit Sicherheit bestimmen können, wo der Sitz derselben sei, ob im Rückenmark — da, wie schon angedeutet, wir denselben unmöglich in den Nervenstämmen vermuthen können — oder im Gehirn.

Hiermit kommen wir zur Besprechung eines neuen Punktes. Dass wir nämlich nicht nur für die Erhöhung der Sehnenreflexe, sondern auch für die tonische Lähmung bei der spastischen Spinalparalyse auch von vornherein die Möglichkeit des Sitzes der Läsion im Gehirn zugeben müssen, wird Niemand bezweifeln, und dass wir wirklich gezwungen sind, für unseren Symptomencomplex öfters einen cerebralen Sitz der Ursache anzunehmen, geht aus Folgendem hervor. In den eben erwähnten Fällen des Auftretens in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten wird sich der spinale oder cerebrale Sitz mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit eben nur vermuthen lassen. Mit ungleich mehr Berechtigung aber dürfen wir «functionelle», d. h. mit den uns gegenwärtig zu Gebote stehenden Hilfsmitteln noch nicht zu entdeckende Störungen in der Beschaffenheit der Nervensubstanz und zwar der cerebralen, als Ursache der manche Hirnkrankheiten complicirenden spastischen Spinalparalyse supponiren. Ein Beispiel mag genügen. Wie ich früher schon erwähnt, erzählt R. Schulz einen Fall von Hydrocephalus chronicus internus, bei welchem die spastische Lähmung in schönster Reinheit beobachtet, aber nicht die geringste materielle Veränderung — speciell Sclerosirung — der Seitenstränge des Rückenmarks gefunden werden konnte. Strümpell will nun in diesem Falle den Beweis sehen, dass wenigstens die Erhöhung der Sehnenreflexerregbarkeit nicht von der Lateralsclerose abhängig gemacht werden kann. Wir sehen, wie oben schon angeführt, hieraus nur, dass diese Erhöhung der Reflexerregbarkeit der Sehnen nicht nothwendig stets mit dieser Sclerosirung zusammenhängt, sondern, abgesehen von andern auf die Nerven in ihrem Verlaufe einwirkenden Ursachen, mitunter auch von einer Störung im Gehirn hervorgerufen sein kann. Welcher Art dieselbe in diesem Falle ist, lässt sich nicht stricte feststellen. Sollen

wir zur Erklärung der klinischen Symptome einen durch die angesammelte Flüssigkeit ausgeübten abnormen Druck auf die die Ventrikel umkleidende graue Substanz annehmen, welche dadurch in ihrer Function gehemmt wurde? Vielleicht werden auch die reflexhemmenden Fasern in ihrem Verlaufe in der weissen Hirnsubstanz durch jenen Einfluss in ihrer Function gehindert. Es können ja bei der enormen Empfänglichkeit der nervösen Elemente für äussere Einflüsse mitunter, wie hier, die Wirkungen der letzteren deutlich wahrgenommen werden, ohne dass jene Einflüsse darum eine für uns erkennbare materielle Veränderung in den nervösen Elementen hätten herbeiführen müssen. Ferner spricht in diesem Falle für jene Annahme einer cerebralen functionellen Störung durch den abnormen Druck ja auch die unmittelbare Nähe der den Willen leitenden motorischen Fasern und ihrer Centren, so zwar, dass diese eine Schädlichkeit nicht nur die reflexhemmenden, sondern auch die motorischen Fasern getroffen hätte. Aus der Störung nun dieser beiden Fasersysteme würden sich sehr natürlich die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse zusammensetzen. Wenn wir aber selbst eine materielle Veränderung und eine dadurch herbeigeführte Functionshemmung dieser Centren oder Fasern annehmen, so sind wir doch noch keineswegs gehalten, eine absteigende secundäre Degeneration aufweisen zu müssen, denn es kann ja die Function und Leitung in den betreffenden nervösen Elementen hochgradig herabgesetzt sein, ohne darum völlig aufgehoben zu werden; die vom Willen ausgehenden Impulse sind eben nicht kräftig genug, die entgegenstehenden Widerstände zu überwinden. Unter solchen Umständen braucht also keine secundäre Degeneration vorhanden zu sein.

Einen ferneren Beweis für die Möglichkeit des cerebralen Sitzes der bedingenden Ursache bei spastischer Paralyse liefert uns ein von Strümpell[1]) angedeuteter Fall, wo nach einer Apoplexie ausgesprochene Erhöhung der Sehnenreflexe im linken Beine — ein andauernder Fussclonus — beobachtet wurde, während dieselben rechts in kaum normaler Stärke vor-

[1]) l. c. p. 716.

handen waren. Die Section zeigte, 24 Stunden später, einen Abscess in der rechten Grosshirnhemisphäre, welcher in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen war. Konnte auch während des Lebens keine Lähmung nachgewiesen werden, so ist dieselbe, nach dem Sectionsbefunde zu urtheilen, doch unfehlbar dagewesen. Also auch hier eine gemeinsame cerebrale Ursache für die in Rede stehenden Symptome der Erhöhung der Sehnenreflexe einer- und der spastischen Lähmung andererseits.

Doch kehren wir zu unserem Thema zurück, und beantworten wir die letzte der gestellten Fragen, ob sich auch Fälle in der Literatur verzeichnet finden, wo die stattgehabte Obduction eine primäre Lateralsclerose als Ursache der während des Lebens vorhanden gewesenen spastischen Spinalparalyse mit unumstösslicher Sicherheit erwiesen hat. Die Möglichkeit dieses kausalen Zusammenhanges habe ich früher besprochen, und es herrscht darüber wohl auch bei Niemand mehr ein Zweifel. Ich verweise hierbei nur auf Leyden's Angabe, auf welch' verschiedene Arten dieser Symptomencomplex entstehen kann. Dementsprechend finden wir auch, dass derselbe bei den mannigfachsten Rückenmarkkrankheiten auftritt. Werden die Symptome bei der traumatischen Myelitis beobachtet, ein nicht selten sich ereignender Fall, so wird die Deutung niemals schwer fallen; es wird sich dann immer wenigstens eine oder die andere, meistens jedoch eine Anzahl der von Leyden angeführten möglichen Ursachen für dieselben auffinden lassen. Ebenso verhält es sich, natürlich mutatis mutandis, bei der Compressionsmyelitis u. a. Doch wird bei diesen Krankheiten der Symptomencomplex nie ganz rein und für sich allein zu Tage treten. Es können also die vielfach in ihren Sectionsbefunden complicirten Fälle darum nicht zur Entscheidung der Frage der primären Lateralsclerose herangezogen werden, weil meist mehrere Ursachen zur Hervorbringung der spastischen Erscheinungen mitgewirkt haben, weil ferner der grössere oder geringere Antheil der einzelnen daran in keinem Falle sich wird feststellen lassen. Darum interessirt uns eine Aufklärung dieser complicirten Fälle nicht weiter, weil wir dabei keinen Schritt der Beantwortung unserer Frage näher kommen.

Nachdem wir aber gesehen, dass die Erscheinungen für sich auch von cerebralen Ursachen herrühren können, müsste der Sectionsbefund bei positiver Beantwortung beweisen, dass nach Ausschluss der Möglichkeit cerebraler Einwirkungen nur die angegebene spinale Affection jenes Krankheitsbild hervorgerufen haben kann.

Soviel geht aus den früheren Ausführungen wohl mit Sicherheit hervor, dass eine Sclerosirung der hintern Abschnitte der Seitenstränge, wenn sie durch keine andere Affection complicirt ist, jene Störungen allein bewirken kann. Doch ist damit noch nicht entschieden, dass jene Sclerosirung eine strangförmige sein muss. Hier beginnt Leyden [1]), der entschiedenste Gegner der Lehre von der primären Lateralsclerose, mit seinen Einwendungen. Er leugnet nicht die Möglichkeit, dass eine Sclerosis lateralis jene Symptome hervorrufen kann, denn diese Möglichkeit ist wohl über allen Zweifel erhaben. Er behauptet vielmehr, die Sclerose sei keine strangförmige, keine primäre, sondern es lasse sich stets ein Herd und zwar im dorsalen Theile des Rückenmarks nachweisen, welcher als die Ursache anzusprechen sei, da ja schon eine nur herdförmige Unterbrechung der Continuität der Nervenfasern jene Erscheinungen setzen müsse. Beschränkt sich der Herd auf die von Charcot für primäre Lateralsclerose in Anspruch genommenen Gebiete des Rückenmarks, so rufe er die Symptome der spastischen Spinalparalyse hervor; überschreitet er jene Grenzen, so spreche man je nach Umständen von einer Leucomyelitis chron. oder Myelomeningitis oder sonst einer der bekannten Rückenmarkkrankheiten, welche dann natürlich ausser der spastischen Lähmung noch weitere charakteristische Symptome aufweisen werde. Eine primäre Lateralsclerose sei, obwohl von Türck beschrieben, überhaupt noch nicht einmal zweifellos festgestellt. «Denn die einzigen Fälle, welche dazu gezählt werden können und welche der Autor auch als solche betrachtet, sind die von Westphal bereits in Virch. Arch. B. 39 gefundenen Seitenstrangdegenerationen im Rückenmark

[1]) l. c. p. 6 und ff.

von Geisteskranken, welche an paralytischem Blödsinn gelitten hatten. Diese Beobachtungen sind deshalb nicht ganz eindeutig, weil gleichzeitig eine Gehirnaffection, wenn auch keine eigentliche Herderkrankung des Gehirns bestand; übrigens war bei diesen Kranken nichts von spastischer Paralyse zu konstatiren gewesen.[1])» Dass man so leicht geneigt gewesen, eine systematische primäre Sclerose der Seitenstränge anzunehmen, beruhe auf der Häufigkeit der Erkrankungen des Rückenmarks im dorsalen Theile und der Aehnlichkeit der klinischen Bilder und Sectionsbefunde. Doch diese Thatsache erkläre sich wieder durch die Neigung der herdförmigen Myelitis, bestimmte Theile des Querschnittes — nämlich die Seiten- und Hinterstränge — mit Vorliebe zu befallen. Nach Leyden's Ansicht wird eben die chronische Myelitis, sobald sie die Seitenstränge befällt, fälschlich Lateralsclerose genannt, während beide Krankheiten durch ganz gleiche Prozesse bedingt seien und sich höchstens durch die Localisation derselben und darum auch durch manche Symptome von einander unterschieden.

Dies sind die wesentlichsten Entgegnungen, welche durch ihre Vertreter, wie Leyden und Westphal, allerdings an Bedeutung noch gewinnen.

Wenden wir uns nun zu den einzelnen Punkten, so bemerken wir bezüglich der Frage, ob herdförmige oder funiculäre Erkrankung, Folgendes. Nachdem Flechsig die systematische Anlage bei Bildung des Rückenmarks erwiesen, kann und muss von vornherein auch die Möglichkeit einer systemweisen Erkrankung desselben anerkannt werden. Leyden aber nimmt eine Neigung des Rückenmarks an, in einzelnen Theilen mit einer gewissen Gesetzmässigkeit der anatomischen Localisation zu erkranken. Strümpell, welcher ebenfalls diese Ansicht theilt, beschreibt in einem Falle von «Myelitis dorsalis, verlaufend mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse[2])», diese Gesetzmässigkeit sehr genau und zeigt in überraschender Weise, dass sie auf beiden Seiten eine völlige,

[1]) Leyden l. c. p. 11.
[2]) l. c.

bis ins Kleinste übereinstimmende ist. Er leugnet hier die systemartige Erkrankung und nimmt, wie Leyden, eine Prädisposition einzelner Theile zur Erkrankung gegenüber einer grösseren Immunität Anderer an. Wir werden durch diesen Befund jedoch nur in unserer Ansicht von der Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer systemweisen Erkrankung bestärkt.

Wenn Leyden auch bisher an der Existenz einer primären Lateralsclerose zweifelte und wohl auch mit gutem Recht, da von den bis jetzt veröffentlichten Sectionsbefunden keiner eine völlig reine, nicht complicirte Lateralsclerose erwiesen hatte, oder, wo sich anscheinend ein solches Resultat ergab, das Cerebralsystem nicht untersucht worden war, so kann er nach der Veröffentlichung des Strümpell'schen Falles von Hydromyelus mit Lateralsclerose[1]) wohl nicht anders, als diesen wirklich für eine primäre Lateralsclerose zu halten. Strümpell, welcher in dieser Frage ganz auf Leyden's Seite zu stehen scheint, hält selbst diesen Fall für eine primäre Lateralsclerose. Indem ich auf des Autors eigene Beschreibung der äusserst sorgfältig ausgeführten Section und besonders der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks verweise, kann ich nicht umhin, die kurze Schilderung desselben nach Moebius[2]) zu geben:

«Bei einem 35jährigen, hereditär belasteten Kaufmann entwickelte sich innerhalb 14 Jahren, und zwar im Anschluss an einen Fall auf den Rücken, eine langsam zunehmende Schwäche der Glieder mit Muskelsteifigkeit und zeitweisen Parästhesieen. Bei der Aufnahme starke Contracturen im rechten Arm und beiden Beinen, lebhaftes Zittern, erhöhte Sehnenreflexe. Die Muskelspannungen nahmen zu, wurden sehr schmerzhaft, es traten förmliche Schüttelkrämpfe auf. Der Tod trat nach Entwickelung von Decubitus, ödematösen Anschwellungen unter Delirien und allgemeiner Benommenheit ein.

Section: Das ganze Rückenmark vom oberen Hals- bis zum Lendentheil von einem Kanal (dem beträchtlich erweiterten Centralkanal) durchzogen, am weitesten im obern Hals- und obern Dorsalmark (0,4—0,8 cm), im untern Hals- und Lendenmark sich

[1]) Strümpell l. c. p. 695 u. ff.

[2]) Moebius in Schmidt's Jahrbüchern, B. 188, Jahrg. 1881 No. 11, p. 569 u. ff.

schlitzförmig verengernd. Die einzelnen Partieen des Rückenmarks stark gegeneinander verschoben, die vordere nicht wesentlich verändert, dagegen die Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen in ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt. In den Hintersträngen fanden sich nur hier und da erkrankte Stellen, die Goll'schen Stränge waren nicht degenerirt. Die Clark'schen Säulen nicht zu erkennen.»

Zwar ist auch dieser Fall von Lateralsclerose, wie wir sehen, complicirt und zwar durch einen Hydromyelus. Doch ist der Autor hier in der glücklichen Lage, den Einfluss desselben auf die im Rückenmark sonst noch gefundenen Veränderungen genau festzustellen und mit den überzeugendsten Gründen zu beweisen, dass zwischen dem Hydromyelus und der Lateralsclerose kein kausaler Zusammenhang besteht. Zum Beweise, dass diese Sclerose eine primäre ist, konstatirt er zunächst, dass nirgends eine Herderkrankung etwa vom Druck, durch den Hydromyelus bedingt, aufgefunden werden konnte. Dann stellt er den primären Charakter der Degeneration dadurch über allen Zweifel, dass er zeigt, wie nicht nur die Pyramidenseitenstränge, sondern auch die Kleinhirnseitenstränge degenerirt waren, dass er ferner hervorhebt, wie wohl ein selbst hochgradiger Hydromyelus bestehen kann, ohne dass sich überhaupt secundäre Veränderungen im Rückenmark finden, was auch durch die Literatur erwiesen sei. Einen meiner Meinung nach schlagenden Beweis endlich für den primären Charakter der Degeneration führt er an mit den Worten[1]): «Weiter fand sich in den übrigen Theilen der Seitenstränge und zum Theil auch in den Vordersträngen eine die inneren Partieen derselben betreffende geringfügige Affection. Die ringförmige Anordnung dieser leichten Degeneration macht es in der That wahrscheinlich, sie als directe Folge des Drucks oder der unmittelbar fortgeleiteten krankhaften Veränderungen in der Umgebung der centralen Höhle aufzufassen. Gerade die geringe Intensität dieser Erkrankung im Gegensatz zur derben Sclerose der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstränge macht es wiederum in hohem Grade wahrscheinlich, für letztere eine besondere weitere Krankheitsursache anzunehmen.»

---

[1]) Strümpell l. c. p. 707.

Während ich wenigstens diese Beweise für die primäre teralsclerose anführen zu müssen glaubte, verweise ich in zug auf die ganze Deutung des Falles auf die Monographie s Autors.

Wir können also nun mit vollster Ueberzeugung sagen, dass enigstens ein Fall von primärer Lateralsclerose sicher con-atirt ist, und dass die im Leben beobachteten Symptome r spastischen Spinalparalyse auf diese spinale pathologische eränderung zurückzuführen sind.

Fassen wir nun die aus vorstehenden Ausführungen zu ehenden Schlüsse zusammen, so bemerken wir auf die uns rgelegte Frage, ob man berechtigt sei, im klinischen Sinne n einer eigenen Krankheit, spastische Spinalparalyse genannt, sprechen, dass wir die hier auftretenden Erscheinungen für nen wohl charakterisirten Symptomencomplex alten, der von Vielen mit Unrecht als Krankheit sui generis an-sehen wird. Doch wollen Manche selbst diesen Symptomen-mplex fälschlicher Weise nicht gelten lassen.

Wir aber halten an demselben fest, denn die ihn bildenden ymptome stehen in einem natürlichen Zusammenhange, er durch die Physiologie vollständig erwiesen ist. Dies die ntwort auf die zweite Frage. Doch auch die Pathologie richt dafür, indem sie nachweist, wie diese Symptome durch emeinsame Ursachen hervorgerufen werden können.

Diese sitzen aber, um hiermit die letzte und wichtigste rage zu beantworten, sowohl im Rückenmark als im Gehirn. m Rückenmark braucht nicht immer gerade eine primäre ateralsclerose, deren Existenz und kausaler Zusammenhang it der spastischen Spinalparalyse zweifellos feststeht, sondern s können auch andere pathologische Veränderungen diese rscheinungen hervorrufen.

Demnach halten wir dafür, dass man mit vollster Be-echtigung von einem aus den geschilderten Erscheinungen ebildeten Symptomencomplexe spricht, welchen man aber eder spastische Spinalparalyse, noch primäre Lateral-clerose nennen soll, weil einerseits nicht immer der spinale itz der Läsion erwiesen ist, andererseits die primäre Lateral-clerose gerade als eine der seltensten Ursachen sich bis jetzt

herausgestellt hat. Vielleicht empfiehlt sich bis auf Weiteres die gar nichts präjudicirende Bezeichnung: Spastische Centrallähmung.

Es dürfte sich zum Schluss noch empfehlen, einen Auszug aus der Moebius'schen Zusammenstellung[1]) neuerer Fälle von spastischer Spinalparalyse zu geben, um zu zeigen, wie sich die von Leyden aufgezählten Ursachen der Symptome der spastischen Spinalparalyse auch wirklich bei anderen Rückenmarkskrankheiten nachweisen lassen.

Im Velden'schen Falle[2]) kann keine schwere anatomische Läsion die Ursache gewesen sein. — Der von Heuck erzählte weist ausser Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, ausser später auftretender Sehnenreflexsteigerung und Streckcontractur der Beine noch heftige ausstrahlende Rückenschmerzen auf. Es erfolgte Heilung. Hier wurde die Diagnose auf Meningitis spinalis rheumatica acuta gestellt. — Im Feinberg'schen Falle bestanden Rückenschmerz, Steifigkeit der Wirbelsäule, Gürtelgefühl, Parese des rechten Beins. Später verloren sich die «meningitischen Erscheinungen.» Es blieb nur Schwäche und Tremor im rechten Bein. Noch später rechtsseitige Hemiplegie; als diese schwindet, linksseitige. Die Untersuchung ergab komplete Paralyse des linken Arms und der Beine, Parese des rechten Arms, Muskelspannungen, Tremor, erhöhte Reflexerregbarkeit, gesteigerte Sehnenreflexe. Sphinkteren normal. — Schulz erwähnt einen Fall, den er als Neuritis ascendens und hyperaemische Reizung der Seitenstränge auffasst: Anfangs Ermüdung, Ameisenkriechen, Wadenkrämpfe, Anschwellung der Füsse. Später Paraplegie, Contracturen bei Bewegungsversuchen, Erhöhung der Sehnenreflexe, Schmerzhaftigkeit der nervi peronei und obturatorii bei Druck. Heilung. — Friedenreich berichtet von einem P., der schon früher an verbreiteter Lähmung gelitten, nach einer mit heftigen Schmerzen im Rücken und den Beinen verbundenen fieberhaften Erkrankung innerhalb 3 Tagen von einer Paraplegie betroffen ward. Schwäche und Intentionszittern der Arme. Lähmung der Beine, und jede Bewegung derselben mit heftigem Zittern verbunden, passive Bewegungen fanden starken Widerstand. Enorm erhöhte Sehnenreflexe. Heilung nach 4 Monaten. — Stoffella theilte einen Fall von primärer Lateralsclerose mit, wo die Section gemacht worden war, aber die Untersuchung des Gehirns und die mikroskopische des Rückenmarks unterblieb. Makroskopisch fand sich graue Degeneration der beiden Seitenstränge und zwar vorzugsweise in ihren hintern Abschnitten, am deutlichsten im untern Brust- und

[1]) siehe oben.
[2]) siehe oben.

endentheil, im Halstheil wenig Veränderung. Leyden hält diese ffection deshalb für eine chronische Myelitis, da bei primärer ateralsclerose die Affection im Halstheil hätte am deutlichsten sein üssen. Ausserdem ist der Fall wegen mangelnder Hirn- und ngenügender Rückenmarkuntersuchung nicht zu verwerthen. — ei Charcot's als von ihm selbst als Tabes spasmodica aufgeasstem Falle ergaben sich Herde im Hirnschenkelfuss, in den orderen Pyramiden, in den Hinter- und Seitensträngen, also ultiple Sclerose, die auch noch andere Symptome aufgewiesen atte, wie Schmerzen im Nacken, Rücken, Lenden; Schwindel. — t. Schulz hatte die spastischen Symptome beobachtet bei einem liom in der medulla oblongata mit folgender typischer secundärer eitenstrangdegeneration durch das ganze Rückenmark, ferner bei inem Spindelzellensarkom zwischen Brücke und rechter Kleinhirnälfte ohne jede Spur von Degeneration im Rückenmark, endlich anz rein bei dem schon erwähnten Falle von Hydrocephalus hronicus internus, ebenfalls ohne Degeneration. — Von Mader's ällen ist hier nur der zu erwähnen, in welchem sich post mortem ie weissen Stränge als völlig normal ergaben, nur die Nerven der auda equina sollen theilweise hyalin verquollen und getrübt gewesen ein. Ausserdem soll sich Sclerose der Zellen in der grauen Subtanz des Lendenmarks und Verdickung der centralen Gefässe gefunden haben. — Strümpell's Fälle von spastischer Spinalparalyse, ie sich als Hydromyelus mit primärer und diffuse Myelitis des Dorsaltheils mit secundärer Degeneration herausstellten, habe ich oben erwähnt. — Aufrecht hält seinen Fall, den R. Schulz als amyotrophische Lateralsclerose, Moebius als subacute diffuse Myelitis des Dorsalmarks auffasst, für primäre Seitenstrangsclerose. P. erkrankte mit Schmerzen im Kreuz und den Füssen, Müdigkeit und Steifheit der Beine. Das rechte ein wenig gelähmt, später wurde auch das linke schwach, nach 3 Monaten beide fast gänzlich gelähmt und im Knie contracturirt. Beginnende Schwäche der Arme, bisweilen recessus inscii. Immer noch ziehende Schmerzen im Kreuz und Beinen. Dann Decubitus, vollständige Sphincterenlähmung. Erlöschen der Patellarreflexe. Zunehmender Marasmus, Tod. Section: Dünne blasse Muskulatur der Waden und des Rückens. Auffallende Dünnheit der nervi ischiadici. Ausgedehnte Verwachsuug der blassen und trüben dura spinalis mit der pia. Auffallende Dünnheit des Lendenmarks, auf dessen Querschnitt die hintern Abschnitte der Seitenstränge als hyalin grauer Keil erscheinen. Feine Strichelung in den Vordersträngen. Querschnitt des Halsmarks normal bis auf eine schmale Sichel am Rande des linken Seitenstrangs. Mikroskopisch: Halsmark normal. Im Rückentheile auf vielen Schnitten Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner. Die Seitenstränge bestanden aus hyaliner Masse, durchzogen von verdickten und geschlängelten Gefässen. Nervenfasern fehlten ganz

In den Vordersträngen Nervenfasern intakt, aber Bindegewebssept gequollen und verbreitert. Im Lendentheile zeigten die hintern Abschnitte der Seitenstränge dasselbe Verhalten, wie die Seiten stränge des Rückentheils. Die graue Substanz enthielt in den innern Ganglienzellenhaufen der Vorderhörner fast gar keine Zellen mehr. — R. Schulz fand die spastischen Symptome bei einer Compressionsmyelitis in Folge Pachymeningitis dorsalis hypertrophica: Schwäche der Beine, Wadenkrampf, ausstrahlende Schmerzen längs der Rippen, zeitweise Parästhesieen in den Beinen, Harnbeschwerden. Nach 10 Monaten: Schmerz bei Druck auf die processus spinales der Brustwirbel. Geringe Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen. Andeutung von Ataxie. Ungemeine Steigerung des Patellarreflexes, beiderseits lebhafter Dorsalklonus an den Füssen, spastischer Gang. Bisweilen lancinirende Schmerzen in den Beinen. Uriniren beschwerlich. Tod. Section: Verdickung (1—1½ cm) und Anheftung der dura mater an den Wirbelkanal im Bereich der mittleren Brustwirbel. Dort das Rückenmark abgeflacht und erweicht, keine secundäre Degeneration. Bei einem zweiten Falle traten auf: Rückenschmerzen, Schwäche und Eingeschlafensein der Beine, spastischer Gang. Schwanken bei Augenschluss. Herabsetzung der Muskelkraft und des Muskelgefühls. Geringe Hautanästhesie. Weit verbreitete und sehr gesteigerte Sehnenreflexe. In den Füssen leichte Parästhesieen. Oft Rückenschmerzen. Schliesslich vollkommene Paraplegie mit starker Muskelspannung und völliger Anästhesie der Füsse. Decubitus. Tod. Section: Im Dorsaltheil das Mark von gelatinösem Aussehen. Im Lendentheile Degeneration der hintern Seiten- und innern Hinterstränge. Mikroskopisch: Fast der ganze Querschnitt im Dorsaltheile sclerotisch. Im Lendentheile die Degeneration der grauen Substanz geringer, die hintern Seiten- und die Hinterstränge ergriffen. Im untern Theile der Oblongata waren die innern Theile der Pyramiden deutlich degenerirt. Also Querschnittsmyelitis im Dorsaltheil mit partieller Erkrankung des Lendentheils. — Friedenreich endlich führt einen Fall an, wo Gehstörungen, stammelnde Sprache, Intellegenzdefekt, Paraparese, spastischer Gang, Schwanken bei Augenschluss, Sehnenreflexerhöhung, Steifigkeit der Bein- und Rumpfmuskeln. Später schwinden die spastischen Erscheinungen, aber unwillkürliche Entleerungen, Schlingbeschwerden, Schwachsinn, Krämpfe; endlich Tod. Section: Mässige Hirnatrophie. Im Rückenmark grössere und kleinere Erweichungsherde.

Ich komme nun zur Mittheilung meiner Beobachtung auf der Krankenabtheilung des Breslauer städtischen Armenhauses (Prof. Dr. Berger).

Krankengeschichte.

Karl Sommer, 46 Jahr alt, Kellner, wurde am 20. September 1877 auf die Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses aufgenommen.

Anamnese: Der Patient gibt an, bis auf mehrere Kinderkrankheiten stets gesund gewesen zu sein. In seinem Berufe hat er Gelegenheit gehabt, reichliche Alcoholica zu sich zu nehmen, doch will er immer mässig gewesen sein und gewöhnlich nur Bier, Schnaps nur ausnahmsweise getrunken haben. Mehrfache Infectionen an Gonorrhoe werden zugegeben, an Syphilis hat der Kranke nie gelitten. Den Beginn seiner jetzigen Krankheit verlegt er in das Jahr 1875 und hebt als die Ursache derselben die zahlreichen Erkältungen hervor, denen er sich in seiner Thätigkeit aussetzen musste; namentlich im Winter des genannten Jahres hatte er viel davon zu leiden. Im December 1875 fiel ihm zunächst eine eigenthümliche Schwere in beiden Beinen auf, die allmälig immer zunahm und das früher gewohnte rasche Gehen ihm subjectiv erschwerte, obwohl objectiv an dem Gange keine Veränderung zu bemerken war. Kurze Zeit darauf stellten sich ziemlich heftige, reissende Schmerzen in den Armen und Beinen, besonders im linken Arm ein, eine gewisse Schwäche auch der Arme, zeitweilig auch, besonders beim Bücken, leichte Schmerzen im Kreuz und nach längerem Laufen zusammenziehende, krampfhafte, sich oft zu Schmerzen steigernde Empfindungen in den Waden. Allmälig wurde das Gehen immer anstrengender, das Heben der Beine fiel ihm schwer, und es kam öfters vor, dass er mit den Fussspitzen anstiess. Im August 1876 war der Kranke kurze Zeit in elektrischer Behandlung des Herrn Prof. Dr. Berger. Die damalige Untersuchung (12. VII.) ergab eine Paraparese der Beine mit leichten Muskelspannungen, bei gut erhaltener elektrischer Contractilität, lebhaften Sehnenreflexen, ungestörter Sensibilität und normalen Functionen der Blase. Im Laufe der nächsten Zeit nahm die Lähmung der Beine immer mehr zu; auch hatte er jetzt über dumpfes Gefühl in den Fusssohlen zu klagen, er fühlte nicht recht den Widerstand des Bodens, und es war ihm, als ob er überhaupt nicht fest auftreten konnte. Im März 1877 traten auch Blasenbeschwerden auf: häufiges Drängen, Schwierigkeit der Entleerung, dabei lebhaftes Brennen im vordern Ende der Harnröhre. Im April desselben Jahres hatten die Gehbeschwerden einen solchen Grad erreicht, dass er Aufnahme im Hospital nachsuchte und hier mehrere Wochen lang, unfähig zu gehen, zu Bette lag. Dabei will er so schwer beweglich gewesen sein, dass ihm häufig Urin und Stuhl unwillkürlich ins Bett gingen. Allmälig trat eine wesentliche Besserung ein, so dass er mit Hilfe des Stockes, wenn auch langsam und schwerfällig, wieder gehen konnte. In den letzten Monaten hatte sich eine auffallende Schwere des rechten Armes eingestellt.

Status präsens: Patient ist mittelgross, von gut entwickelter Muskulatur und geringem panniculus. Gesunde, lebhaft geröthete Gesichtsfarbe, die sichtbaren Schleimhäute normal injicirt, an der Haut nichts Auffallendes. Das Allgemeinbefinden leidlich, der Appetit gut, kein Fieber. Lungen und Herz wie die Unterleibsorgane bieten nichts Besonderes dar. Die Hauptklagen des zur Zeit ausser Bett befindlichen Kranken betreffen die Erschwerung seines Gehvermögens, Schwäche des Kreuzes und mässig reissende Schmerzen in Armen und Beinen. Cephalische Symptome: Sensorium frei, Intelligenz mässig entwickelt. Keine Kopfschmerzen, während des Gehens bisweilen leichte Schwindelempfindungen, namentlich bei dem Versuche sich etwas rascher umzudrehen; Anschlagen an den Schädel nirgends empfindlich, Sinnesorgane normal, im Gebiete der Gesichtsnerven nichts Besonderes, die Beweglichkeit der bulbi nach allen Seiten frei, die Pupillen gleich, von mittlerer Weite, und sowohl auf Licht als auf Convergenzbewegung normal reagirend. Kein Doppelsehen. Die Zunge wird grade herausgestreckt ohne zu zittern, ist vollkommen beweglich und zeigt keine Atrophie. Die Sprache ist gut articulirt, doch gibt der Kranke an, dass er nach längerem Sprechen das subjective Gefühl von einer gewissen Schwierigkeit der Zungenbewegung spüre. Sensibilität am Gesicht und an den Schleimhäuten beiderseits ohne Störung. Kauen und Schlingen gehen ohne Störung von Statten.

Obere Extremitäten: Klagen über leicht schmerzhaftes Ziehen im linken Arm und über das Gefühl von Schwäche in beiden Extremitäten. Die Untersuchung ergibt, dass die Bewegungen in den einzelnen Gelenken sämmtlich möglich sind, doch mit nur geringer Kraft und leicht zu unterdrücken. Der Händedruck ist schwach, besonders rechts. Die passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken vollständig erhalten, ohne dass eine auffallende Schlaffheit besteht, aber auch nirgends Muskelspannungen. Die Willkürbewegungen erfolgen auch mit geschlossenen Augen geordnet, ohne Ataxie. Leichte Berührungen mit dem Pinsel werden wahrgenommen und richtig lokalisirt; die Nadelspitze wird von dem Knopf meist deutlich unterschieden, tiefe Nadelstiche, Kneifen etc. schmerzhaft empfunden. Berührungen mit kalten und warmen Gegenständen werden richtig erkannt. Passive Bewegungen in den einzelnen kleinen Gelenken der Finger werden auf beiden Seiten richtig percipirt und bei geschlossenen Augen die an der einen Hand gesetzte Stellung an der andern richtig nachgemacht. Vereinzelte Fehler dabei sind auf die Unaufmerksamkeit des Kranken zu schieben. Passive Bewegungen in den grösseren Gelenken werden vollständig richtig beurtheilt. Die Hautreflexe sind wenig lebhaft, die Sehnenreflexe nur im biceps und triceps in geringem Grade vorhanden. Die elektrische Prüfung ergibt normale Verhältnisse.

Untere Extremitäten: Der Kranke steht mit enggeschlossenen Beinen und leicht nach vorn geneigten Knieen, auch den Rumpf etwas vornüber, und es fällt ihm schwer, der Aufforderung, sich vollständig zu strecken, nachzukommen. Zwar ist er im Stande, sich selbstständig zur Erde zu bücken und wieder aufzurichten, aber, wie man deutlich sieht, mit gesteigerter Anstrengung. Wenn Patient einige Minuten ruhig dasteht, so fängt der ganze Körper an, leicht zu schwanken; bei geschlossenen Augen tritt dies etwas rascher und stärker hervor. Der Gang ist schwerfällig, schleppend, die Schritte klein, die Füsse werden mit sichtlicher Anstrengung vom Boden nach vorwärts bewegt und bringen ein deutlich scharrendes Geräusch hervor. Die Fussspitzen bleiben an jeder Unebenheit des Bodens hängen, so dass öfters die Gefahr des Hinfallens eintritt. Bisweilen nimmt der Gang unwillkürlich ein rascheres Tempo an, so dass er »nach vorn schiebt» und schon mehrfach zu Boden gefallen ist. Von Schleudern der Beine, von stampfendem Aufsetzen ist nicht die Rede. Alle Einzelbewegungen in den verschiedenen Abschnitten der Extremitäten, von den Zehen bis zur Hüfte, sind zwar in wenig eingeengten Excursionen ausführbar, so dass in keinem Nervenmuskelgebiete eine vollentwickelte Paralyse besteht; aber allen willkürlichen Bewegungen eigen ist eine sehr auffallende Verlangsamung, Schwerfälligkeit und Kraftmangel. Ein geringer Widerstand reicht aus, um die Bewegungen hintanzuhalten, trotzdem sich der Kranke sichtlich alle Mühe gibt, den Widerstand zu überwinden. Der Augenschluss übt keinen wesentlichen Einfluss auf die Art der Bewegungen ein, nur zeigt sich dann bei der Erhebung des gestreckten Beines ein leichtes Hin- und Herschwanken. Die Prüfung der passiven Beweglichkeit ergibt deutliche Muskelspannungen; relativ leicht sind dieselben in den Hüft- und Kniegelenken zu überwinden, während sie besonders hochgradig in beiden Fussgelenken sind, welche übrigens in der Ruhelage die mittlere Normalstellung einnehmen. Der Kranke gibt übrigens von selbst an, dass die «Steifigkeit» in den Gelenken häufig wechsle und bei früheren Untersuchungen bald einmal sehr ausgeprägt, bald aber wieder fast völlig verschwunden gewesen sei; besonders in der letzten Zeit habe sich ihm beim Gehen die Muskelspannung immer fühlbarer gemacht. Während der Untersuchung treten ab und zu vereinzelte Zuckungen auf, durch welche das ganze Bein plötzlich in die Höhe geschnellt wird. Oefters geräth nur eine der Zehen, namentlich die grosse Zehe des rechten Fusses, in lebhafte Zitterbewegung. Die Muskulatur ist allenthalben in gutem Zustande, die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven und der Muskeln ist vollständig erhalten. Die Prüfung der Sensibilität ergibt sowohl für den Tastsinn, als in Bezug auf die Temperatur und Schmerzempfindlichkeit ein vollständig normales Verhalten. Auch die Sensibilität der tiefern Theile (Muskelsinn) bietet keine Störung dar. Die Hautreflexe zeigen einen auffallenden Wechsel ihres Verhaltens: zeit-

weilig sind sie so lebhaft, dass auch nur leichte Berührung der Fusssohle ein energisches Anziehen beider Beine an den Leib zur Folge hat, ja öfters klonische Erschütterungen der Beine und des Rumpfes erfolgen, zu anderen Zeiten erscheint sie eher abgestumpft, als gesteigert zu sein. Der Cremaster- und Abdomialreflex sind beiderseits nur in sehr schwachem Grade nachweisbar. Eine constante und sehr auffallende Steigerung haben die Sehnenreflexe erfahren: Beim Klopfen auf das ligamentum patellae treten mehrfache, rasch aufeinanderfolgende Reflexcontractionen des quadriceps auf, so lebhaft, dass das über das andere geschlagene Bein heruntergeworfen wird. Beiderseits sehr lang anhaltender Fussclonus; auch von der inneren Fläche des Kniegelenks und von den malleolen aus sind durch mechanische Reizung Reflexcontractionen auszulösen. Auch jetzt klagt der Kranke noch über häufigen Tenesmus und bisweilen über stechende Schmerzen längs der Harnröhre beim Uriniren. Doch besteht keine wesentliche Blasenschwäche, so dass zur Zeit weder Incontinenz beobachtet wurde, noch jemals die Application des Katheters erforderlich war. Die Stuhlentleerung erfolgt täglich ohne besondere Mittel. Pollutionen bestehen nicht; öfters in der Nacht und gegen Morgen starke Erectionen. So lange der Kranke noch ausserhalb der Anstalt gewesen, will er noch im Stande gewesen sein, den Coitus auszuüben. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt normales Verhalten des Augenhintergrundes. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Resümiren wir den Fall, wie ihn bisher die Krankengeschichte darstellt, so wird die klinische Diagnose der spastischen Spinalparalyse wohl gerechtfertigt erscheinen. Wir sehen bei einem bis dahin völlig gesunden 44jährigem Manne, welcher in Folge seiner Berufsthätigkeit vielfachen Gelegenheiten zur Erkältung ausgesetzt war, in chronischer, langsam fortschreitender Weise eine Paraparese der Beine auftreten, bald darauf unter mässig schmerzhaften Empfindungen stellen sich auch Schwäche der Arme und krampfhafte Empfindungen in den Waden ein. Etwa anderthalb Jahre nach Beginn des Leidens ergibt die Untersuchung neben einer deutlichen Schwäche der Arme eine auffallende Parese und deutliche Muskelspannung an den unteren Extremitäten. Bei vollständig erhaltener Haut- und Muskelsensibilität sind die Sehnenreflexe in sehr hervorragender Weise gesteigert, die Ernährung der Muskeln und ihre elektrische Contractilität sind gut erhalten, gröbere Störungen von Seiten der Blasenfunktionen fehlen zur Zeit, ebenso sind von Seiten des Hirns und der Hirnnerven keine nennenswerthen Anomalieen vorhanden; insbesondere aber erscheint der Gang in hohem Grade charakteristisch. Bei der klinischen Vorstellung des Falles allerdings machte Herr Professor Dr. Berger auf gewisse Eigenthümlichkeiten aufmerksam, welche den Fall von dem typischen Verhalten der spastischen Spinallähmung unterschieden und die Diagnose nach einer andern Richtung hin zu lenken geeignet wären.

Hierher gehören die deutlich ausgeprägten Blasenbeschwerden, wenngleich sie nicht zur permanenten Blasenlähmung führten. Allerdings wurde nach den anamnestischen Angaben des Kranken eine Zeit lang Incontinencia urinae et alvi beobachtet; doch gingen diese schweren Störungen, welche der Kranke durch seine Schwerbeweglichkeit im Bett zu erklären suchte, nach einigen Wochen wieder vorüber. Schon mehr ins Gewicht fallen die Angaben des Kranken über leichte, doch von ihm deutlich betonte Schwindelempfindungen beim Gehen und die weitere Angabe, dass nach längerem Sprechen sich ihm ein Gefühl von Schwererwerden der Zunge geltend machte, obwohl objectiv die Articulation nichts auffallendes darbot. Auch der Umstand, dass eine zeitlang Klagen über abnormes dumpfes Gefühl in den Fusssohlen bestanden, konnte befremdlich erscheinen, während die sensiblen Reizerscheinungen im Ganzen so mässig waren, dass sie gegen die Diagnose nicht schwer ins Gewicht fallen konnten. Bei der klinischen Besprechung des Falles wurde daher der Möglichkeit gedacht, dass es sich hier um eine inselförmige Sclerose handeln könne. Als Pendant zu dem berichteten Falle wurde gleichzeitig eine 35jährige Frau vorgestellt, welche nach einem Fall von einer Treppe unter Erscheinungen erkrankte, welche sich klinisch als Lateralsclerose darstellten. In diesem als solche auch publicirten Falle stellten sich im Verlaufe der Jahre weitere Erscheinungen ein, welche bereits bei Lebzeiten die Annahme einer disseminirten Sclerose sicherstellten, die später auch durch die Obduction ihre Bestätigung fand.

In dem von mir mitgetheilten Falle nun gestaltete sich der Verlauf der Krankheit innerhalb der nächsten Jahre in der Weise, dass bei der am 22. IV. 1879 erfolgten erneuten Vorstellung des Kranken die spastische Spinallähmung aufgegeben und dafür eine disseminirte Sclerose angenommen wurde. Im Laufe dieser Zeit hatten sich nicht nur die Motilitätsstörungen der untern Extremitäten wesentlich gesteigert, sondern vor allem hatte sich jetzt eine sehr deutliche dysarthrische Störung des Sprachvermögens eingestellt, ohne aber dass die Zunge sichtbar atrophisch war, noch wesentliche Störungen bei der Ausübung der verschiedenen Einzelbewegungen darbot. Beim Herausstrecken nur ganz leichter Tremor. Die Ernährung des Kranken hatte in den letzten zwei Jahren keine sonderliche Abnahme dargeboten, die Muskulatur des Körpers erscheint allenthalben gut entwickelt. Der Patient liegt seit einigen Wochen dauernd zu Bett in passiver Rückenlage, bei völlig freiem Sensorium. Er ist nicht im Stande, seine Lage willkürlich zu ändern; er kann sich weder erheben, noch seitlich den Rumpf nach rechts oder links drehen. Die Wirbelsäule ist ohne Difformität und auf Anklopfen und auf Druck nirgends schmerzhaft. In der linken Gesässgegend befindet sich ein etwa markstückgrosser Decubitus. Während die willkürlichen Contractionen im obern Facialisgebiete keine Störung

erkennen lassen, so dass das Runzeln der Stirn und der Augenschluss beiderseits in normaler Weise von Statten gehen, zeigt sich eine auffallende Langsamkeit und Erschwerung bei den Bewegungen der Mundspalte gleichmässig auf beiden Seiten, ohne dass aber zur Zeit eine eigentliche Paralyse vorhanden ist. Auffallend ist ferner die Schwäche der Kaumuskeln, so dass die Kaubewegungen mangelhaft erfolgen und der Kranke nicht im Stande ist, den in den Mund gebrachten Bissen ordentlich zu zerkleinern. Die Deglutition erfolgt ohne wesentliche Störung. Die Sprache wurde immer undeutlicher, schleppend, tallend, pappig (jedoch nicht skandirend), und schliesslich völlig unverständlich; die Bewegungen des Mundes, namentlich das Zuspitzen desselben immer erschwerter, während Gaumensegel und Schlundmuskulatur keine Störung erkennen liessen. Der Kranke klagt auch viel über reissende Schmerzen in den Armen, über Formicationen in Armen und Beinen und zunehmende Bewegungsschwäche der ersteren. Die Hände sind völlig kraftlos und auch alle andern Bewegungen der obern Extremitäten gehen nur äusserst langsam und energielos vor sich. Auch finden sich jetzt hier, besonders in den Ellbogengelenken, deutliche Muskelspannungen, besonders links, während die Sensibilität sich nach wie vor unverändert erhalten hat. Die untern Extremitäten sind jetzt vollständig paraplegisch; sie befinden sich in gebeugter Stellung, so zwar, dass die Oberschenkel stark an den Leib herangezogen, die Kniee spitzwinklig flektirt und die Füsse in Pesvaroequinusstellung stehen. Dabei sind die Beine so aneinander adducirt, dass die innern Flächen der Kniegelenke sich berühren. Von Einzelbewegungen sind nur ganz minimale Beugungen und Streckungen der Zehen beiderseits möglich; sonst allenthalben jede Willkürbewegung aufgehoben. Passive Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken finden einen beträchtlichen Widerstand und rufen bei Anwendung einer gewissen Gewalt lebhafte Schmerzensäusserungen hervor. Die Sensibilität ist in ihren verschiedenen Qualitäten vollständig erhalten; Kitzeln der Fusssohlen und Nadelstiche in dieselbe sind von mässig lebhaften Reflexbewegungen gefolgt; dagegen sind die Kniephänomene beiderseits äusserst lebhaft und auch der Fussclonus sehr ausgeprägt. Zeitweilig treten ganz spontan Krampfbewegungen an den Beinen auf, so dass die Kniegelenke unwillkürlich noch stärker flektirt werden. Wird das rechte Bein passiv in die Höhe gehoben, so zeigt sich ein lebhafter mehrere Sekunden anhaltender Tremor desselben; links ist dies nicht der Fall. Etwas stärker mechanische Reizung der Muskulatur, Klopfen am Ober- und Unterschenkel mit dem Percussionshammer haben zeitweilig eine momentane Allgemeinerschütterung der ganzen Extremität zur Folge. Die Muskulatur ist gut erhalten und von guter Resistenz, nur die Waden erscheinen etwas schlaffer. Die elektrische Prüfung sowohl mit dem faradischen als mit dem galvanischen Strome ergibt vollständig normale Ver-

hältnisse. Stuhl und Urin ins Bett. Die übrigen Organe bieten nichts Besonderes dar, Fieber ist nicht vorhanden.

30. April 79. Der Decubitus hat an Ausbreitung beträchtlich zugenommen; er ist jetzt mehr als handtellergross und erstreckt sich nach oben bis in die Sacralgegend. Im Uebrigen keine wesentlichen Veränderungen; nur der Appetit ist mangelhafter als früher, grosse allgemeine Schwäche, reizbare und weinerliche Stimmung des Kranken.

12. Mai 79. Die allgemeine Schwäche hat weiter zugenommen; der Kranke liegt stundenlang in apathischem Zustande. Die Sprache fast völlig unverständlich. Die Paraplegie unverändert, die Contracturen dagegen vermindert. Die Reflexerregbarkeit an den Beinen sehr gesteigert, so dass auch nur leichte Berührungen allgemeine Schüttelbewegungen auslösen, welche auch oft scheinbar spontan auftreten. Auch an beiden Trochanteren bilden sich Decubitusstellen. Puls 100, Temperatur 38,7°.

14. Mai 79. Eine erneute Untersuchung der Augen ergibt einen deutlichen bilateralen Nystagmus, der bei jedem Versuch, einen Gegenstand zu fixiren, in horizontaler Richtung erfolgt und besonders lebhaft wird, sobald der Kranke sich bemüht, das Blickfeld nach verschiedenen Richtungen zu bewegen, während bei ruhigem, nicht fixirendem Blicke nur sehr vereinzelte Zuckungen der bulbi zu bemerken sind. Dabei erfolgen die Zuckungen unregelmässig, langsam und ruckweise. Im Uebrigen ergibt die weitere Augenuntersuchung nichts Besonderes. Temperatur 38,5°, Puls 104, Respiration 32. Hinten unten auf beiden Seiten zahlreiche feuchte und trockne rhonchi.

Am 17. Mai 79 klinische Vorstellung des Kranken: Sensorium und Intelligenz erhalten, grosse Weinerlichkeit, Sprache unverständlich, Stimme schwach und monoton, Zungenbewegungen sehr erschwert bei intaktem Verhalten der Zungenmuskulatur und deren elektrischer Erregbarkeit, keine fibrillären Zuckungen derselben, Lippenbewegungen und Kauen sehr erschwert, Gaumensegel und Schlingmuskulatur nicht betroffen. Nystagmus, ohne Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln und bei normalem Verhalten der Pupillen und des Sehvermögens, auch die übrigen Sinnesorgane ohne Alteration. Paraparese der Arme mit nur leichten Muskelspannungen, völlige Paraplegie der Beine mit stärkerem Muskelrigor. Die Sensibilität der gesammten Hautoberfläche ohne nachweisbare Störung, die Reflexerregbarkeit besonders an den untern Extremitäten stark erhöht, die Ernährung der Muskeln und ihre elektrische Contractilität erhalten, ausgedehnter gangränöser Decubitus am Kreuzbein, starke diffuse Bronchitis. Temperatur 39°, Puls 96, klein, regelmässig, Respiration 36, dyspnoetische Beschwerden, grosse allgemeine Prostration. Die Diagnose lautete auf disseminirte Sclerose des Gehirns und Rückenmarks, mit beson-

derer Betheiligung der Seitenstränge einerseits und der medulla oblongata und des pons andererseits.

20. Mai 79. Die allgemeine Schwäche hat noch weitere Fortschritte gemacht. Die Conjunctiven sind sehr lebhaft injicirt, der Nystagmus zeigt sich lebhafter bei willkürlicher Bewegung der Augen nach rechts als nach links, doch treten auch bei ruhigem Blicke vereinzelte ruckweise Zuckungen der bulbi auf. Bei mimischer Ruhe zeigt sich heute eine Deviation des Mundes, indem der rechte Mundwinkel und die rechte Oberlippe etwas höher stehen als die linke und ebenso die rechte Nasolabialfalte stärker ausgeprägt ist. Ausserdem zeigen sich leichte Zuckungen in der rechten Wangen- und Mundgegend. Die Prüfung der Einzelbewegungen ergibt eine Parese des rechten Facialis und zwar in allen seinen Zweigen, besonders deutlich auch beim Augenschluss im orbicularis palpebrarum dexter, deutliche Ptosis dextra, so dass das obere Lid bis zur Mitte der Pupille reicht, der Mund sehr auffallend in die Breite gezogen, nur äusserst mangelhafter Bewegungen fähig; bei wiederholten Versuchen dazu erfolgt immer nur Oeffnen und Schliessen des Mundes. Kaubewegungen ebenfalls nur minimal mit grosser Anstrengung, die Zunge kann ziemlich gut herausgestreckt und mit relativer Energie zurückgezogen werden; sehr langsam und mangelhaft dagegen gehen die Lateralbewegungen von Statten, während die Elevation vollständig unmöglich ist. Nur minimaler Tremor linguae, keine fibrillären Zuckungen, keine Atrophie derselben. Schlingbeschwerden bestehen nicht, das Gaumensegel zeigt normale Beweglichkeit, keine vermehrte Salivation, in den letzten Tagen Herauslaufen des Speichels aus dem rechten Mundwinkel. Die Sprache ganz unverständlich, die Stimme monoton, auffallend schwach und leise, fast lispelnd. Der rechte Oberarm ist fast vollständig unbeweglich, die Bewegungen des Vorderarms, der Hand und der Finger schwach und langsam. Die Spannungen im rechten Arm vollständig verschwunden, der erhobene Arm fällt schlaff und passiv, nur der Schwere folgend, herab. Die linke obere Extremität, weniger stark betroffen, zeigt nur eine hochgradige Parese mit leichtem Muskelrigor.

21. Mai 79. Status idem. Die Decubitusstellen an den Trochanteren vergrössert. Die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Richtungen hin ausführbar. Im Uebrigen ist der Kranke jeder willkürlichen Bewegung beraubt, bis auf die geringe Motilität der linken obern Extremität und leichte Bewegungen der rechten Hand. In den nächsten Tagen machte die Lähmung auch am linken Arm weitere Fortschritte, der Kranke verfiel in einen leicht soporösen Zustand, es entwickelte sich eine linksseitige Pleuritis, Temperatur 40,1°, Puls 124, Respiration 42. Am 26. Mai 1879 früh 4 Uhr erfolgte der exitus letalis.

Section 11 Stunden nach dem Tode. (Herr Dr. Binswanger.) Ziemlich kleine, aber kräftig gebaute, männliche Leiche. Der panniculus adiposus ist noch gut vorhanden, nur erscheinen die beiden Unterschenkel etwas stärker abgemagert. Die Muskulatur des ganzen Körpers verhältnissmässig gut erhalten, nur die Wadenmuskulatur etwas schlaffer, das Muskelfleisch von normaler braunrother Färbung, etwas weniger stark durchfeuchtet. Ueber dem os sacrum eine handtellergrosse Dekubitusstelle, ebenso über beiden Trochanteren, auf der Rückenhaut zahlreiche Todtenflecke.

Sack der dura mater schlaff über dem Rückenmark gefaltet. Die dura mater verhältnissmässig dünn, sehr blutarm. Die pia mater blutreicher, besonders auf der Hinterfläche, dünn, zart und durchscheinend. Das Rückenmark selbst, von etwas weicherer Consistenz, erscheint allgemein verkleinert, und nur das oberste Halsmark besitzt in der Ausdehnung von 1 cm. eine derbere Consistenz. Auf dem Durchschnitt des Rückenmarks zeigt sich in der ganzen Länge desselben eine auffällige Veränderung beider Seitenstränge. Dieselben sind durchweg grau gefärbt, die Substanz derselben auf der Schnittfläche vorquellend, leicht glasig glänzend. Während aber die Hinterseitenstränge in ziemlich gleichmässiger Weise erkrankt sind, sind die Vorderstränge mehr fleckweise ergriffen und zeigen sich da und dort anscheinend intact, von normaler milchweisser Färbung. Die ganze Erkrankung der Seitenstränge scheint rechts etwas stärker zu sein, wie links, die Hinterstränge heben sich scharf von den erkrankten Seitensträngen ab, ebenso sind die intern Wurzeln anscheinend intact. Nur an einer Stelle, etwa entsprechend dem zehnten Brustwirbelpaare, findet sich in geringer Längenausdehnung eine graue Verfärbung von etwas weicherer Consistenz der Goll'schen Keilstränge. Im ganzen Brustmark hingegen erscheint der rechte Vorderstrang grau verfärbt, links nur die mediane Hälfte desselben. Die Vorderhörner etwas eingesunken. Im Lendenmarke zeigen sich die Vorderstränge nicht auf allen Querschnittsbildern verändert, auf einzelnen derselben, die jedoch nicht auf einander folgen, zeigen sich dieselben anscheinend völlig frei, an andern Querschnittsbildern ist eine fleckige, gräuliche Verfärbung vorhanden. Im Halsmark zeigt sich dieselbe fleckweise Verfärbung der Vorderstränge, linkerseits ist immer nur der mediane Theil, die mediane Hälfte des Vorderstranges ergriffen. Die Hinterstränge fast im ganzen Halsmarke intact, nur im obern Theile desselben, entsprechend der beschriebenen derberen Parthie, zeigt sich fast das ganze Querschnittsbild grau verfärbt, die Schnittfläche derb und trocken, die Zeichnung der grauen Substanz völlig verwischt und nur in den Hintersträngen einzelne hellweisse Stellen.

Verhältnissmässig breiter, kurzer Schädel, Schädeldach schwer, diploe sehr wenig vorhanden, die äussere Tafel stark verdickt, auf der inneren Fläche in der Gegend der Seitenwandbeine flache grauweisse

osteophytische Auflagerungen. Die Juga cerebralia etwas stärker vertieft, die dura mater über dem Gehirn schlaff, über dem Vorderhirn leicht gefaltet. Die Sinus frei. Die pia mater dünn, zart, überall durchscheinend, die Gefässe derselben wenig gefüllt, dünnwandig. Die Gefässe an der Basis von mittlerer Weite, dünnwandig, nirgends sclerotisch verändert. Das Gehirn etwas verkleinert, von sehr weicher, leicht zerreisslicher Beschaffenheit und normaler Anordnung der Windungen. Die Rinde hellgrau gefärbt, die Windungen des Stirnhirns allgemein leicht verschmälert, auf der Oberfläche derselben deutliche kleine Gefässpunkte sichtbar. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde allgemein verschmälert, sehr blass gefärbt, stärker durchfeuchtet, das Marklager von hellweisser Färbung. Auf der Schnittfläche desselben treten in äusserst grosser Zahl sehr weite Gefässlöcher hervor, und lassen sich in denselben beim Wasseraufgiessen zartwandige Gefässchen flottirend erkennen (état criblé).

Bei Eröffnung der Stirnhöhlen zeigen sich dieselben allgemein erweitert, in den Seitenventrikeln wenig wässerige Flüssigkeit, das Ependym nicht verändert. Im centralen Höhlengrau und auf dem Durchschnitt der Stammganglien zeigen sich keinerlei Veränderungen. Der Pons zeigt äusserlich keine Veränderung, nur ist derselbe etwas derber anzufühlen, der vierte Ventrikel ebenfalls erweitert, das Ependym desselben verdickt und mit dicht zusammenstehenden feinen punktförmigen grauglänzenden «Granulationen» besetzt. Auf dem Durchschnitt des Pons zeigt sich derselbe in auffälliger Weise verändert: Fast das ganze Querschnittsbild ist von einer dunkel-graurothen Farbe, die Schnittfläche selber derb, klebrig und trocken anzufühlen, und lassen sich daselbst deutliche knotenartige Verdickungen des Gewebes durchfühlen. An manchen Stellen zeigt sich auf dem Durchschnitt eine dunkelrothe fleckige Färbung, das Gewebe ist daselbst breiig erweicht; an andern Flächen des Pons, und zwar besonders an den glänzenden Parthieen, zeigt sich stellenweise noch die gelbliche, normale, etwas weisslich schimmernde Färbung erhalten. Im Ganzen aber ist die normale Zeichnung des Pons verwischt, überall zieht sich jedoch über die veränderten Parthieen ein schmaler Saum von anscheinend normalem Gewebe, der die äusserste Bekleidung der Brücke bildet.

In der medulla oblongata zeigen sich die Pyramiden leicht grau verfärbt, die corpora restiformia, funiculi teretes et graciles zu einer gleichmässig grau durchscheinenden Masse umgewandelt.

Mikroskopischer Befund. (Herr Dr. Binswanger.) Bei der frischen Untersuchung kleiner, mit der Scheere verschiedenen sclerotischen Parthieen des Pons entnommener und dann zerzupfter Präparate zeigt sich fast die ganze Masse des Gewebes aus einem feinfasrigen, vielfach angeordneten Bindegewebe bestehend, dazwischen vereinzelte, allgemein verschmälerte, zum Theil varicös umgeänderte Nervenfasern; ausserdem finden sich zahlreiche Blutgefässe, deren

Wandung beträchtlich verdickt erscheint. Die Capillaren hingegen anscheinend ohne Veränderung, prall mit Blut gefüllt. Der Gefässscheide nach Aussen aufsitzend feinfasrige Appendices. An denjenigen Stellen, an welchen sich losere Fragmente des Gewebes finden, sind zahlreiche freie rothe Blutkörperchen, feine granulirte Kerne von runder und ovaler Beschaffenheit, weisse ein oder zwei Kerne haltige Blutkörperchen von körniger Beschaffenheit und wenig vergrössert, oft zu grösseren Gruppen vereinigt und dann ein kleinzelliges Stratum darstellend. An andern Stellen finden sich grosse, das Doppelte, fast das Dreifache der weissen Blutkörperchen erreichende, grobe, körnig granulirte Körnchenkugeln, die bei Bismarckbraun-Färbung deutliche runde grosse Kerne in grösserer Anzahl (oft 3—4) erkennen lassen. Am meisten auffällig sind vereinzelt hervortretende, ausserordentlich grosse, zum Theil längs oval geformte, zum Theil cylindrisch gestaltete und an den Enden zugespitzte Zellformen (von blutwurstartigem Aussehen), die meist an beiden Endpunkten feine zarte Ausläufer erkennen lassen.

Epicrise.

Die mitgetheilte Beobachtung dürfte in mehrfacher Hinsicht von klinischem Interesse sein. Ich will hier nur die wesentlichsten Punkte einer kurzen Besprechung unterwerfen. In erster Reihe lehrt uns der Fall, dass der für die spastische Spinalparalyse charakteristische Symptomencomplex: Parese der unteren Extremitäten ohne Sensibilitätsstörungen, Muskelspannungen und erhöhte Sehnenreflexe, jahrelang isolirt bestehen kann, und so das Bild einer rein spinalen Läsion, sei es nun in der That einer primären doppelseitigen Lateralsclerose, oder einer Herderkrankung des Rückenmarks (Myelitis dorsalis mit secundärer Seitenstrangdegeneration), vorgetäuscht wird, während die eigentlich zu Grunde liegende Krankheit erst im weiteren Verlaufe aufgeklärt wird. Durch das Hinzutreten zweifellos cerebraler Symptome, welche in unserem Falle andeutungsweise allerdings schon aus dem früheren Krankheitsverlaufe ersichtlich waren, wird mit einem Schlage die Diagnose der spastischen Spinalparalyse, deren Aufrechthaltung in rein symptomatologischem Sinne ja nicht beanstandet werden kann, zur sicheren anatomischen Diagnose der disseminirten, inselförmigen Sclerose des Central-Nervensystems erhoben. Ueberall da also, wo die klinische Beobachtung sich nur über einen gewissen Zeitraum erstreckt, selbst über einige Jahre, wird die Diagnose in dieser Hinsicht immer noch zweifelhaft

bleiben müssen, oder selbst bei nur wenig ausgeprägten und rein subjectiven cephalischen Symptomen (Kopfschmerz, Schwindel etc.), die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit der multiplen Sclerose ins Auge zu fassen sein. Bekanntlich hat man verschiedene Formen der multiplen Sclerose aufgestellt, eine cerebrospinale, eine rein cerebrale und eine rein spinale Form. Eine so distinkte Trennung aber, wie sie von den französischen Autoren beliebt wird, erscheint kaum zulässig. Nur in dem weiteren Sinne ist eine solche Eintheilung berechtigt, als es einerseits Fälle gibt, in denen vorzugsweise das Gehirn, andere, wo vorwiegend das Rückenmark afficirt ist, und schliesslich die typische Form der Krankheit, bei welcher beide Theile des Centralnervensystems in etwa gleicher Weise betroffen werden. Eine sichere Unterscheidung der einzelnen klinischen Krankheitsbilder dürfte mit grossen Schwierigkeiten verknüpft sein, besonders die spinale Form wird von der einfachen chronischen Myelitis schwer zu trennen sein. Die von uns mitgetheilte Beobachtung könnte insoweit als spinale Form der disseminirten Sclerose betrachtet werden, als ja jahrelang trotz schwerer Spinalerscheinungen gravirende Gehirnsymptome nicht vorhanden waren. In dem Augenblick aber, wo diese zu Tage traten und in progressiver Weise die schwersten Functionsstörungen herbeiführten, musste auch die Betheiligung des Gehirns statuirt werden. Die hochgradige Sprachstörung, gewisse Erscheinungen von Bulbärparalyse, der Nystagmus, sprachen mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass sclerotische Herde im Pons und der medulla oblongata zu erwarten waren, wie dies auch durch die Obduction bestätigt wurde. Das Freibleiben der Sinnesorgane, speciell des Gesichtssinns, die bis zum Tode erhaltene Intelligenz, das Fehlen von apoplectiformen Anfällen u. a. m. deuteten bis zu einem gewissen Grade auf die absolute oder relative Integrität der Grosshirnhemisphären. In Bezug auf die apoplectiformen Anfälle allerdings hebt Charcot hervor, dass sie nur in solchen Krankheitsfällen beobachtet werden, in welchen die Brücke und das verlängerte Mark mitbetroffen sind. Hier aber sehen wir grade diese Abschnitte in hochgradigster Weise erkrankt, ohne dass während des langjährigen Verlaufes jemals solche

Anfälle zu Tage getreten wären. Von weiterem Interesse ist der Umstand, dass das am meisten charakteristische Symptom der multiplen Sclerose, das sogenannte Intentionszittern, fast vollständig fehlte, jedenfalls durchaus nicht in typischer Weise vorhanden war. Am Rumpf, am Kopf und an den oberen Extremitäten war von Zittern überhaupt nicht die Rede, beim Gehen und Stehen fehlte das charakteristische Schütteln des Körpers und der Beine, und nur bei willkürlicher Erhebung der letzteren waren eine Zeit lang leichte hin- und herfahrende unwillkürliche Bewegungen zu beobachten, die aber durchaus keine Aehnlichkeit mit der charakteristischen Erscheinung des Intentionszitterns darboten, vielmehr erinnerten diese Bewegungsstörungen an die neuerdings von Friedreich als statische Ataxie bezeichnete Motilitätsstörung. Sowohl diese Erscheinung, als auch der in der Krankengeschichte erwähnte Umstand, dass in einer früheren Krankheitsperiode der Kranke beim Stehen leicht hin und her oscillirte, was besonders beim Augenschluss hervortrat, ferner die Angaben von dumpfem Gefühl in den Fusssohlen und mangelhafter Empfindung des Widerstands des Bodens, von reissenden Schmerzen in den Gliedern, von leichten Parästhesieen, — waren ja alles Symptome, die auf eine Mitleidenschaft der Hinterstränge hinzuweisen schienen. Und in der That ergab die Obduction eine Betheiligung derselben an der Erkrankung: Im obersten Theil des Halsmarks waren sie fast vollständig grau verfärbt mit nur vereinzelten hellweissen Stellen. Im ganzen Brustmark war der rechte Hinterstrang grau, links nur die mediane Hälfte desselben. An einer Stelle, entsprechend dem 10. Brustnerven, fand sich in geringer Längsausdehnung eine graue Verfärbung der Gollschen Keilstränge von etwas weicherer Beschaffenheit. Die Erklärung für das typische Intentionszittern bei der multiplen Sclerose ist bisher eine noch nicht gelöste Frage. Verschiedene Autoren haben sich darüber ausgesprochen, welche Localisation der sclerotischen Herde für die Genese des Zitterns verantwortlich zu machen sei. Ordenstein hat die Ansicht geäussert, dass vorzugsweise der pons und die weiter nach vorn gelegenen Gehirntheile hierbei von besonderer Dignität

wären. Unser Fall aber zeigt, dass die hochgradigste diffuse Sclerose des pons bestehen kann, ohne dass sich während des Lebens Zitterbewegungen zeigen. Bei dieser Gelegenheit wollen wir auch hervorheben, dass durch unsere Beobachtung die von verschiedenen Autoren gehegte Annahme, nach welcher die in ihrer anatomischen Grundlage bekanntlich bisher völlig unaufgeklärte Paralysis agitans auf einer Erkrankung des pons und des obern Theils der medulla oblongata beruhe, (positive Befunde von Parkinson, Marshall Hall, Oppolzer), widerlegt wird, da trotz der ausgedehnten Sclerose der genannten Theile das Krankheitsbild keinerlei Aehnlichkeit mit der Paralysis agitans darbot. Der von Hammond herrührenden Meinung, dass der Tremor bei ausschliesslich spinalen Läsionen nicht vorkomme, welche auch von Erb auf Grund einer Reihe vorliegender Beobachtungen dahin präcisirt wird, dass in der That die Localisation einzelner Herde im Gehirn für das Zustandekommen des Tremor erforderlich sei, wird durch einen aus der Beobachtung des Herrn Prof. Dr. Berger stammenden und von Wolff[1]) publicirten Fall in stricter Weise widersprochen. Alles in Allem können wir den während des Lebens bei unserem Kranken beobachteten Symptomencomplex ungezwungen in Verbindung bringen mit den bei der Obduction gefundenen anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems: dem klinischen Bilde der spastischen Spinalparalyse, welches während der ersten Jahre fast isolirt bestand, entspricht die ausgedehnte Erkrankung der Seitenstränge (in weit geringerem Grade auch der Vorderstränge), den später auftretenden cerebralen resp. bulbären Symptomen die Läsion im Pons und in der medulla oblongata und auch die gleichzeitigen deutlich, wenn auch relativ wenig entwickelten Hinterstrangphänomene werden durch die hier gefundenen pathologischen Veränderungen gedeckt.

[1]) Ueber strangförmige Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks mit gleichzeitigen meningo-myelitischen Herden. Inaugural-Dissertation. Breslau. 1881.

Lebenslauf.

Ich, Alphons Hirschberg, katholisch, geboren am 19. Juni 1855 zu Baumgarten, Kreis Frankenstein, Sohn des dasigen Lehrers, besuchte die Elementarschule meines Heimathsortes bis 1866, darauf die Fortbildungsschule in Frankenstein bis 1868, endlich das Gymnasium in Glatz bis 1875. Michaelis 1875 bei der medicinischen Fakultät zu Breslau immatrikulirt, absolvirte ich in meinem fünften Semester das Tentamen physicum, am 4. Juni 1880 das medicinische Staatsexamen und am 8. Juli 1880 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten:

Berger, Biermer, Buchwald, F. Cohn, H. Cohn, Cohnheim, Fischer, Foerster, Fränkel, Gabriel, Gottstein, Grube, Grützner, Gscheidlen, Haeser, Hasse, Heidenhain, Kolaczek, Lichtheim, Löwig, Meyer, Neumann, Ponfick, Richter, v. Richter, Simon, Solger, Sommerbrodt, Spiegelberg.

Allen diesen Herren spreche ich hiermit meinen aufrichtigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die primäre Lateralsclerose ist eine der seltensten Ursachen der spastischen Spinalparalyse.

II.

Bei vereiternden Bubonen ist die Incision der frühzeitigen Exstirpation vorzuziehen.

III.

Sowohl im Interesse der Allgemeinbildung als der öffentlichen Wohlfahrt wäre es wünschenswerth, dass auch die Laien mit den nothwendigsten medicinischen Kenntnissen ausgerüstet würden.